

Jochen Schreiber

1966



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546410_0008

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Frankfurt / Main

Direktor: Professor Dr. med. R. Geissendörfer

DIE SOGENANNTEN NEGATIVEN BEFUNDE
BEI PROBEEXCISIONEN

Untersuchungen an Bronchusexcisionen zur Frage
der chronischen Bronchitis

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin
der hohen medizinischen Fakultät
der Johann Wolfgang Goethe-Universität
zu Frankfurt am Main

vorgelegt von
Jochen Schreiber
aus Berlin

Frankfurt / Main 1965



Dekan: Prof. Dr. H. Frick
Referent: Privat-Dozent Dr. Blaha
Korreferent: Prof. Dr. W. Rotter
Mündliche Prüfung: 21. März 1966

Inhaltsangabe:

	Seite
Einleitung:	2
Allgemeine Problematik	2
Morphologie der Bronchien	3
Pathologie der Bronchien	4
Untersuchungsgut und Methodik	9
Ergebnisse:	15
Allgemeine histologische Beschreibung	15
Die Häufigkeit der schweren chronischen Bronchitis	17
Vergleichende histologische Untersuchungen	18
Diskussion der Befunde	27
Zusammenfassung	33
Literaturnachweis	34 - 36

Einleitung:

Die bronchoskopisch gewonnene Probeexcision ist für die moderne Diagnostik der Lungenerkrankungen, davon insbesondere für die Tumordiagnostik, unentbehrlich geworden. So werden beispielsweise in der Chirurgischen Universitätsklinik Frankfurt / Main jährlich etwa 300 Bronchusexcisionen vorgenommen und im Senckenberg'schen Pathologischen Institut der Universität Frankfurt / Main histologisch untersucht. In einer Reihe von Fällen wird naturgemäß weder ein spezifisches Granulationsgewebe noch ein Tumor angetroffen. Hierbei fiel in den letzten Jahren die Häufigkeit der pathologisch-anatomischen Diagnose "chronische Bronchitis" in zunehmendem Maße auf. Der Kliniker sah sich damit der Frage gegenübergestellt, welche Bedeutung diesem Befund beizumessen wäre. Er hatte ihn zunächst noch als "negativ" im Sinne der begrenzten diagnostischen Fragestellung, also gewissermaßen als Verlegenheitsdiagnose, eingestuft. Mit zunehmender Häufigkeit dieses Befundes hätte die Beibehaltung dieses Standpunktes jedoch bedeutet, dass man eine mehr oder weniger intensive chronische Bronchitis als Normalzustand des Bronchialsystems des Erwachsenen anzusehen hätte. Die Problematik einer solchen Einstellung war offensichtlich, umsomehr, da in den letzten Jahren, vielfach angeregt durch die Frage nach den Auswirkungen des Zigarettenrauchens, immer wieder die Häufigkeit der chronischen Bronchitis beim Erwachsenen als klinisch durchaus bedeutungsvolle Erkrankung hervorgehoben wurde (REID, REIMANN, KOURILSKY, PALMER, OSWALD und MEDVEI).

Die oben aufgeworfene Frage nach der Bedeutung des Befundes "chronische Bronchitis" bei Bronchusexcisionen war Gegenstand unserer im folgenden dargestellten Untersuchungen. Wir versuchten, durch Vergleich der histologischen Befunde, Beziehungen zwischen der chronischen Bronchitis resp. ihrer Intensität einerseits und den Rauchgewohnheiten, dem Wohnsitz und dem Geschlecht der untersuchten Patienten andererseits zu erkennen.

Zum besseren Verständnis der folgenden Erörterungen histologischer Befunde erscheint es uns zweckmässig, einleitend noch kurz auf die normale und pathologische Anatomie des Bronchialsystems einzugehen. Von der Bifurcatio tracheae bis etwa zu den Abgängen der Segmentbronchien ist das Bronchialsystem der Bronchoskopie zugänglich. Hier hat es die folgende Wandstruktur:

Aussen wird der Bronchus durch einen Ring hyalinen Knorpels umschlossen; eingebettet in lockeres Bindegewebe finden sich sodann Drüsenpakete, meist zu gleichen Teilen serös und mukös; ferner die Tunica muscularis, ein Ring aus glatter Muskulatur, und schliesslich die Lamina propria. An dieser lassen sich drei Zonen abgrenzen: erstens - von aussen nach innen gesehen - die grobfaserige Aussenzone, zweitens eine feinfaserige zellreichere Innenzone und schliesslich eine Elastica interna, eine Art epitheliale Platte. Aufgebaut wird die Lamina propria zum grössten Teil aus elastischen Fasern sowie aus Fibrozyten. Sie enthält Kapillaren, Drüsenausführungsgänge und selten auch Lymphfollikel. In lockerer und ganz unregelmässiger Verteilung werden in ihr auch die sogenannten Fremdzellen angetroffen, bei denen es sich meist um Histiozyten, Granulozyten, Plasmazellen oder um Gewebsmastzellen handelt. Begrenzt wird die Lamina propria epithelwärts durch eine Basalmembran aus argyrophilen Fibrillen, wie sie an jeder Grenzschicht zwischen lockerem Bindegewebe und anderen, beispielsweise epithelialen Strukturen, angetroffen wird. Das Epithel der Bronchien ist meist mehrreihig. Unmittelbar an der Basalmembran liegen die sogenannten parabasalen Zellen, kleine Zellen, deren dunkle Kerne rund bis längsoval geformt sind und senkrecht zur Unterlage stehen. Lumenwärts davon finden sich ein bis drei oder vier Reihen Zylinderepithelien, deren Kerne wiederum senkrecht zur Unterlage stehen, deren oberste Lage mit einem Flimmerbesatz versehen ist und mehr oder weniger reichlich Becherzellen einschliesst.

Wir verweisen im Zusammenhang mit dieser Darstellung auf jüngere Untersuchungen, veröffentlicht von BIENAS (1957), VOSS (1959) und von FERNER und MÜLLER (1961).

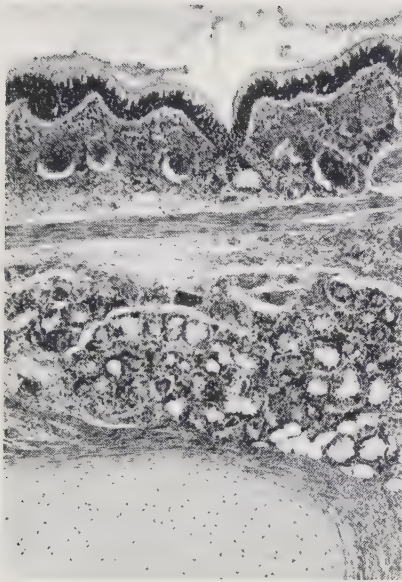


Abb. 1: Excision aus dem rechten Oberlappenbronchus eines 27-jährigen Mannes, akut verstorben an den Folgen eines Verkehrsunfalles. H. E. -Färbung, Maßstab 40 : 1

Überleitend zur Pathologie des Bronchialsystems ist zunächst hervorzuheben, dass sich im Sinne der oben aufgezeigten wohldefinierten Problematik eine Erörterung der Tumore oder der spezifischen Erkrankungen der Bronchien hier ebenso erübrigt wie eine Beschreibung der akuten Bronchitis.

Unser Thema ist die chronische Bronchitis. Morphologisch kann sie sehr verschieden aussehen. Es gibt leichtere und schwerere Formen. Bei der ersteren ist die Wandstruktur erhalten; man findet eine mäßige Becherzellenvermehrung, Verlust des Flimmerbesatzes, was eine Verminderung des physiologischen Schleimtransportes nach sich zieht und die Reinigung des Bronchialsystems beeinträchtigt (HAMPERL).

Die Lamina propria zeigt eine diffuse, meist lockere Infiltration aus Histiozyten, Lymphozyten, Plasmazellen, zuweilen auch eosinophile granulierten Leukozyten. Die Muskulatur, der Drüsenapparat und der Knorpel bleiben unverändert, ebenso wie die Wandstärke insgesamt.

Bei schweren Formen lassen sich sowohl Verdickungen als auch Verschmälerungen der Bronchuswand erkennen.

Die Wandverbreiterung ist als Charakteristikum der hypertrophischen Form einer "Hyperplasie und Hypertrophie der schleimsezernierenden Strukturen" zuzuschreiben, wie besonders REID (1960) betont. Bei Asthma bronchiale bzw. bei bestimmten chronischen Bronchitiden findet man auch eine Hypertrophie der Tunica muscularis als Ausdruck der spastischen Komponente (MONTANINI).

Eine für die atrophische chronische Bronchitis typische Wandverschmälerung kann von vornherein bestehen, kann aber auch Endzustand nach länger bestehenden hypertrophischen Entzündungen sein. Der Drüsenapparat ist dabei vielfach verödet, die Lamina propria durchsetzt von kollagenem Bindegewebe mit Schrumpfungstendenz. REID beschreibt diese Bilder besonders bei chronischer Bronchitis mit Bronchiektasien.

In beiden Fällen, sowohl der atrophischen wie der hypertrophischen Form, findet sich fast regelmäßig eine dichte Infiltration der Lamina propria aus Lymphozyten, Histiozyten und Plasmazellen. In der Regel wird auch das Epithel verändert. Bei der hypertrophischen Bronchitis ist die Vermehrung der Becherzellen obligat. Außerdem erkennt man über den Verlust des Flimmerbesatzes hinaus noch häufig Metaplasien des Epithels, teils wird es mehrschichtig kubisch, meistens erfolgt jedoch eine echte Umwandlung aus dem Zylinder- in ein geschichtetes Plattenepithel (siehe Abb. 2).

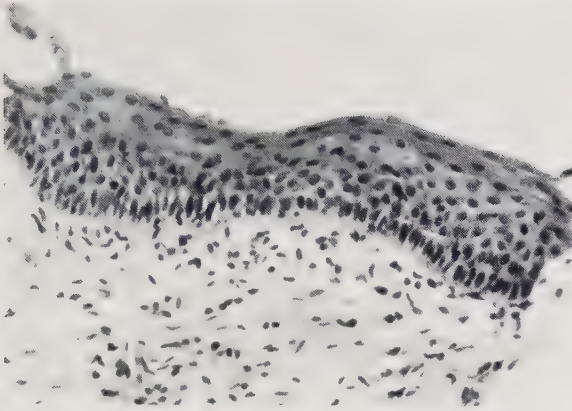


Abb. 2: Plattenepithelmetaplasie; Excision aus dem linken Oberlappenbronchus eines 63 Jahre alten Patienten. Grundkrankheit: Plattenepithelcarzinom des rechten Oberlappens. H. E. Färbung, Maßstab 102:1

Naturgemäß geht dieser Strukturveränderung eine Abstoßung der ursprünglichen Zellschichten voraus. Ebenso erfolgt die Regeneration wieder dadurch, daß von den parabasalen Zellen her neues Zylinderepithel heranwächst und die Metaplasie unterminiert, dann schließlich abgestoßen wird. Bei ständigen Reizungen, wie bei der Urämie, kann die Metaplasie zu einem Dauerzustand werden (SANDERUD). Ist die Störung so intensiv gewesen, daß die Basalmembran ebenfalls zerstört worden ist und es so zu einer der seltenen ulcerierenden Bronchitiden kommt, so findet sich über der Lamina propria anstelle des Epithels Granulationsgewebe. Die Bedeutung einer "proliferativen" Bronchitis liegt weniger in ihrer Häufigkeit als in ihren zur differentialdiagnostischen Erwägung Anlaß gebenden Folgen. Sie kann sowohl durch granulomatöse Wucherungen als auch durch ihre narbig deformierende Ausheilung zu einer sogenannten benignen Bronchusstenose führen.

Die zellige Infiltration der Lamina propria kann sehr hochgradig sein und ähnlich wie bei der schweren akuten Bronchitis auch das peribronchiale Gewebe im Sinne einer "Peribronchitis" einbeziehen. An Zellen finden sich dabei Lymphozyten, Histiozyten und Plasmazellen; das gehäufte Auftreten von eosinophilen granulierten Leukozyten kennzeichnet besonders die allergischen Bronchitiden. Das Knorpelgewebe bleibt auch in den schweren Fällen in der Regel unverändert, bei der hypertrophischen Form werden vermehrte Kalkeinlagerungen beschrieben (GIESE).

Aus der Natur einer chronischen Entzündung ergibt sich, dass einerseits Noxen weiterhin schädigend einwirken können und dass andererseits über die entzündliche Reaktion hinaus schon regenerative Vorgänge ablaufen. Daraus lässt sich hier zwanglos die Koexistenz verschiedenster Phänomene erklären, die eine schematische morphologische Klassifikation, wie sie von GIESE (1960) und MONTANINI (1960) versucht worden ist, wenn nicht unmöglich machen, so doch wesentlich erschweren bzw. deren Anwendungsbereich erheblich beeinträchtigen. Weitaus erfolgversprechender und auch hinsichtlich der Prognose und der Therapie bedeutungsvoller sind die Einteilungen der chronischen Bronchitis nach klinischen bzw. ätiologischen Gesichtspunkten. Interessant ist in diesem Zusammenhang das von FLETCHER u. a. auf dem Internationalen Bronchitis-Symposium in Groningen (1960) herausgearbeitete Schema, das von der Existenz pathogener Keime und von der Häufigkeit eosinophiler granulierter gelapptkerniger Leukozyten im Sputum ausgeht. FLETCHER unterscheidet vier Typen der chronischen Bronchitis: die "chronic non infected eosinophilic bronchitis", die "chronic infected bronchitis", die "chronic infected eosinophilic bronchitis" sowie die "simple chronic bronchitis". Indem er sich im wesentlichen auf MULDER und ZUIDEMA stützt, kommt HEGGLIN von der Ätiologie her zu folgender Einteilung:

Er beschreibt die eosinophile, allergische, asthmatische, obstruktive Bronchitis, dann die sekundär infizierte, bakterielle, eosinophile Bronchitis, die Reizbronchitis, die ausschliesslich bakterielle Bronchitis, sodann schliesslich die Begleitbronchitis bei den verschiedensten Grundkrankheiten.

Die allergische, eosinophile Bronchitis ist durch den Nachweis eosinophiler Leukozyten im Sputum, durch Rasselgeräusche, durch Beziehungen zu allergischen Krankheitsbildern wie Schnupfen, Heufieber und Ekzemen charakterisiert.

Bei der allergischen mischinfektiösen Bronchitis handelt es sich um eine Krankheit mit zusätzlicher bakterieller Infektion, bei der die Eosinophilie schwächer als bei der rein allergischen Form ist. Eine sehr häufige Form der Bronchitis ist die Reizbronchitis, die verschiedener Genese sein kann. Primär sei die Raucherbronchitis genannt, die durch feuchte Rasselgeräusche und morgendlichen Auswurf gekennzeichnet ist. Direkte mechanische Reizungen treten bei Berufen auf, die mit starker Staubentwicklung verbunden sind. Hier seien die Silikat- und Steinstaubbronchitiden sowie die Bronchitiden der Siloarbeiter genannt (QUINLAN und LOWRY). Ähnliche Erscheinungen zeigen sich bei Baumwollpflückern, die nach dem arbeitsfreien Sonntag, an dem sie weniger expectorieren, vorübergehend ein "monday feeling" spüren, ausgedrückt durch Husten und Luftknappheit.

Die rein bakterielle Bronchitis ist als Erkrankung sui generis sehr selten. Die intakte Schleimhaut wird von Bakterien so gut wie nie angegriffen; häufiger dagegen tritt die bakterielle Bronchitis im Gefolge von Virusinfekten auf, ist jedoch in diesen Fällen bereits unter die Begleitbronchitiden einzureihen. Dieses letztere sehr häufige Krankheitsbild findet sich in Verbindung mit Herzinsuffizienz, Bronchiektasien, Lungenabzessen und Lungenemphysemen.

Überhaupt macht man klinisch die Erfahrung, dass praktisch bei jeder Erkrankung der Lunge auch eine chronische (Begleit-) Bronchitis aufzutreten pflegt (KARTAGENER).

Untersuchungsgut und Methodik

Insgesamt wurden 153 Personen untersucht. Ihre altersmässige Streuung reichte von 20 bis 81 Jahren; über 80 % waren jedoch zwischen 50 und 70 Jahre alt. Sie kamen fast ausschliesslich mit der Verdachtsdiagnose "Lungentumor" zur Untersuchung, wobei sie zu 50 % ohne die typischen klinischen Symptome einer Erkrankung des Bronchialsystems waren. Ein Tumor fand sich bei 60 %, ein andersartiger herdförmiger Lungenprozess bei 30 % von ihnen. Lediglich in 10 % der Fälle war keine herdförmige Lungenerkrankung nachzuweisen. Charakteristisch für die Zusammensetzung des Materials sind die folgenden drei Beispiele.

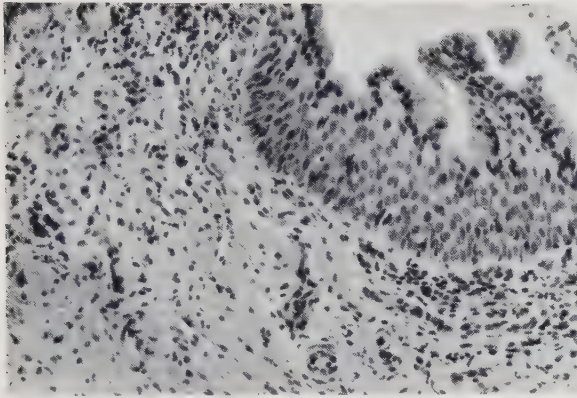


Abb. 3: Carinaexcision eines 68 Jahre alten Mannes. H.E. -Färbung, Maßstab 64 : 1, Diagnose: chronische Bronchitis

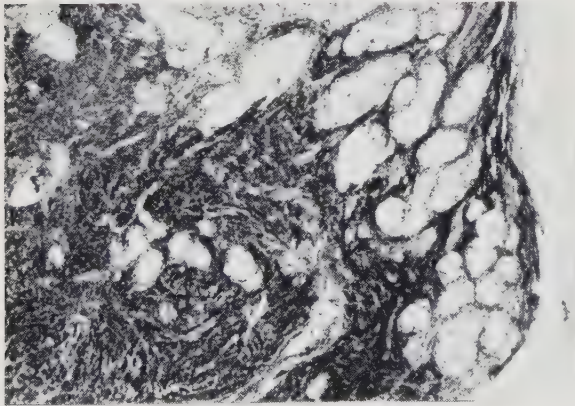


Abb. 4: Gleicher Patient, Hauptbefund am linken Unterlappen. H.E. -Färbung, Maßstab 24 : 1, Diagnose: kleinzelliges Bronchialcarcinom

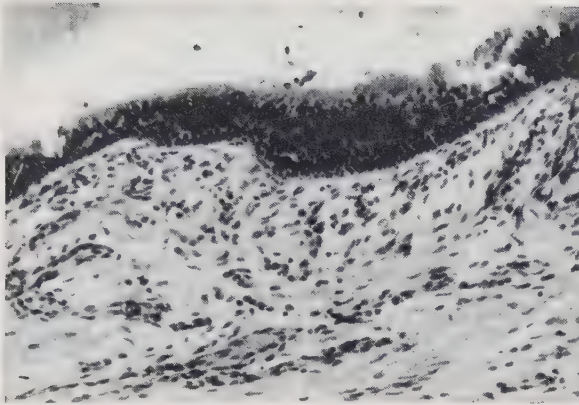


Abb. 5: Carinaexcision eines 66 Jahre alten Mannes. H.E.-Färbung, Maßstab 64 : 1
Diagnose: chronische Bronchitis

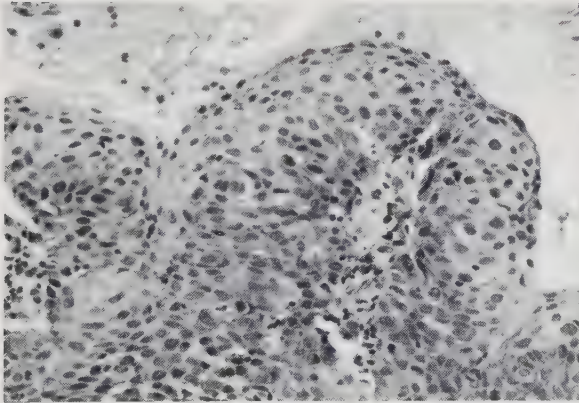


Abb. 6: Gleicher Patient, Hauptbefund des rechten Unterlappens. H.E.-Färbung, Maßstab 80 : 1
Diagnose: nicht verhornendes Plattenepithelcarcinom

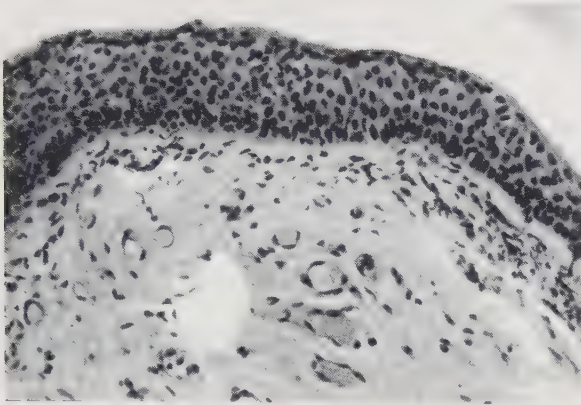


Abb. 7: Bronchusexcision des linken Unterlappens einer 72 Jahre alten Frau. H.E. - Färbung, Maßstab 80 : 1
Diagnose: geringe chronische Bronchitis, Epithelmetaplasie

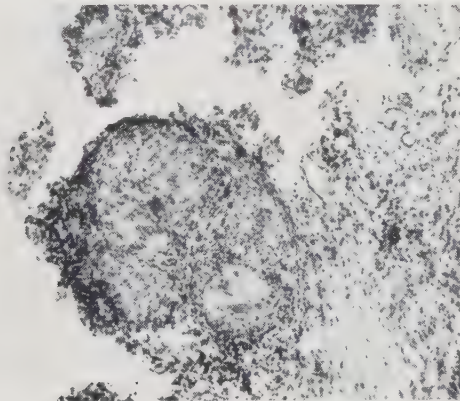


Abb. 8: Bronchusexcision von der gleichen Patientin, rechter Unterlappen
H.E. - Färbung, Maßstab 40 : 1
Diagnose: Bronchitis tuberculosa

Bei 112 (111) Personen liegen anamnestische Angaben hinsichtlich des dauernden Wohnsitzes resp. der Rauchgewohnheiten vor. Als Vergleichsmaterial untersuchten wir die Bronchien von 20 akut verstorbenen Personen gleichen Durchschnittsalters, wie oben angegeben. x) Wir gingen so vor, daß wir in allen dieser Fälle Excisionen an fünf verschiedenen Stellen des Bronchialbaumes durchführten, deren Lokalisation das untenstehende Schema wiedergibt:

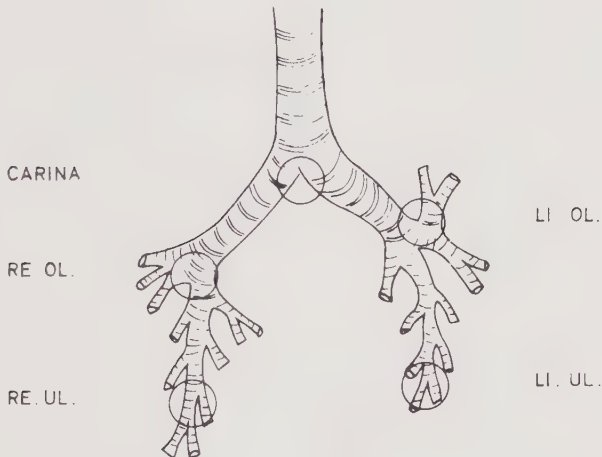


Abb. 9: siehe Text

Bei der histologischen Verarbeitung wurde das gesamte Material, sowohl das der Autopsien wie das der Biopsien, sämtlich nach Formolfixation in Paraffin eingebettet, 5 μ dick geschnitten und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Die histologische Auswertung der Biopsien wurde in chronologischer Reihenfolge vorgenommen, ohne daß dabei dem Untersucher irgend welche Angaben bezüglich des Wohnsitzes oder der Rauchgewohnheiten vorgelegen haben.

x) Für die liebenswürdige Überlassung dieses Materials sind wir Herrn Prof. Dr. Gerchow, Inst. f. Gerichtl. u. Soz. Medizin, Frankfurt / Main zu Dank verpflichtet.

Eingehendere histologische vergleichende Untersuchungen nach den Kriterien der Veränderungen an Epithel, Lamina propria und Drüsenapparat wurden an 61 Excisionen sowie an den Carinaexcisionen der Kontrollgruppe durchgeführt. Es handelt sich bei diesen Biopsien um das zuletzt und bei weitgehend angeglicher Technik entnommene Material.

Ergebnisse

Allgemeine histologische Beschreibung

Die Abbildung 1 gibt ein typisches Bild des histologischen Befundes bei den autoptisch untersuchten Vergleichsfällen wieder. Abgesehen von erweiterten und prall mit Erythrozyten gefüllten Kapillaren entspricht die Struktur im wesentlichen dem einleitend dargestellten Normalzustand des Bronchialsystems in dem für Bronchielexcisionen zugänglichen Bereich. Die venöse Hyperämie als solche ist Ausdruck der terminalen Kreislaufinsuffizienz und hat nichts mit entzündlichen Veränderungen zu tun. Eine Fremdzellinfiltration der Lamina propria findet sich nur in sehr geringem Ausmaß und ist, wie aus Tabelle 1 hervorgeht, auf alle untersuchten Abschnitte des Bronchialsystems gleichmäßig verteilt. Bei diesen Fremdzellen handelt es sich meist um Leuko-, seltener um Histiozyten. Die Infiltrate an sich sind sehr gering und in einem großen Teil der Fälle überdies als perivascularer Leukozyten-Austritt aufzufassen, wie aus Abb. 10 hervorgeht.

INTENSITÄT DER ENTZÜNDUNG	LOKALISATION				
	1	2	3	4	5
(+)	11	8	11	12	8
((+))	9	10	8	8	9
Ø	-	2	1	-	3

Tabelle 1: Fremdzellinfiltrationen bei verschiedenen Lokalisationen
1 = rechter Unterlappen, 2 = rechter Oberlappen, 3 = Carina,
4 = linker Oberlappen, 5 = linker Unterlappen. Intensität: (+) =
geringe Fremdzellen, ((+)) = sehr geringe, Ø = keine Fremdzellen
erkennbar. Methodik der Entnahme siehe Seite 10.

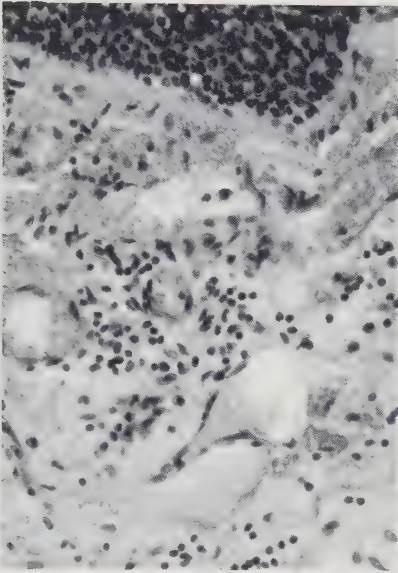


Abb. 10: Carinaexcision eines 27 Jahre alten Mannes, akut verstorben an den Folgen eines Verkehrsunfalles. H.E.-Färbung, Maßstab 102:1, Diagnose: venöse Stase, perivascularer Leukozytenaustritt

Die Abbildungen 2, 3, 5 und 7 sowie die im folgenden Abschnitt gezeigten Abbildungen 11 - 15 zeigen die typischen histologischen Befunde des Biopsiematerials. Die Wandstruktur insgesamt ist nicht verschoben. Der Knorpel ist so gut wie immer unverändert. Der Drüsenapparat besitzt - soweit er angetroffen ist - zu gleichen Teilen seröse und muköse Anteile. Die Tunica muscularis ist nicht hypertrophiert. Die Lamina propria ist zwar in der Regel nicht wesentlich sklerosiert, jedoch fast immer mehr oder weniger intensiv von sogenannten Fremdzellen infiltriert, d. h. durch Lymphozyten, Histiozyten, Plasmazellen sowie selten auch von gelapptkernigen, meist eosinophil granulierte Leukozyten. Basalmembran-Verdickungen sind so gut wie nirgends zu erkennen. Das vorwiegend mehrreihig zylindrische Epithel ist nicht allzu selten in geschichtetes Plattenepithel (siehe Abb. 2), gelegentlich auch in indifferent kubisches Epithel (siehe Abb. 7) umgewandelt.

Die Häufigkeit der schweren chronischen Bronchitis

INTENSITÄT DER BRONCHITIS	n	STARK	MITTEL UND LEICHT
MÄNNLICH	128	23 = 17,9 %	105 = 82,1 %
WEIBLICH	25	5 = 20,0 %	20 = 80,0 %
LANDBEVÖLKERUNG	40	6 = 15,0 %	34 = 85,0 %
STADTBEVÖLKERUNG	72	10 = 13,8 %	62 = 86,2 %
RAUCHER	92	15 = 16,3 %	77 = 83,7 %
NICHTRAUCHER	19	1 = 5,2 %	18 = 94,8 %
DURCHSCHNITT	153	28 = 18,3 %	125 = 81,7 %

Tabelle 2 (Erläuterungen siehe Text)

Dabei wird in 18,3 % aller 153 Fälle eine schwere chronische Bronchitis gefunden. Dieser Anteil von rund einem Fünftel verschiebt sich bei den einzelnen Gruppen nur unwesentlich, gleichgültig ob es sich um Patienten männlichen oder weiblichen Geschlechts, um Land- oder um Stadtbewohner oder auch ausschließlich um Raucher handelt. Lediglich die kleine Gruppe der Nichtraucher weist mit 5 % einen niedrigeren Anteil auf. Ergänzend ist zu den einzelnen Gruppen noch folgendes mitzuteilen: Es handelt sich bei den männlichen Patienten zu 65 % um Stadtbewohner und zu 91,7 % um Raucher, bei den Patientinnen zu 60 % um Stadtbewohnerinnen und nur zu 26,7 % um Raucherinnen. Ferner findet sich unter den Landbewohnern bei unseren Patienten ein annähernd gleich großer Anteil an Rauchern wie bei den Stadtbewohnern. Teilt man die Patienten in verschiedene Altersgruppen auf (Tab. 3), so ist in den Gruppen der 20 - 30-Jährigen eine ebenso große (zufällige) Häufung zu erkennen wie in den Gruppen der 50 - 60-Jährigen oder 70 - 80-Jährigen. Eine Zunahme der chronischen Bronchitis mit fortschreitendem Alter ist also nicht erkennbar.

INTENSITÄT DER ENTZÜNDUNG	ALTERSGRUPPEN					
	20-30	30-40	40-50	50-60	60-70	70-80
OHNE BEFUND	-	12 %	-	4,2 %	6,2 %	11,0 %
GERINGE CHRONISCHE BRONCHITIS	20,0 %	22,0 %	40,0 %	31,0 %	21,8 %	27,7 %
CHRONISCHE BRONCHITIS	80,0 %	44,0 %	60,0 %	56,5 %	68,9 %	50,3 %
STARKE CHRONISCHE BRONCHITIS	-	22,0 %	-	8,3 %	3,1 %	11,0 %
n	5	9	5	48	64	18

Tabelle 3: Häufigkeit der unterschiedlich intensiven chronischen Bronchitis bei 149 Patienten, aufgeschlüsselt nach 6 Altersgruppen

Vergleichende histologische Untersuchungen

Als Kriterien wählten wir die Epithelveränderungen, die Becherzellenvermehrung, die Veränderung des Drüsenapparates sowie die zelligen Infiltrationen der Lamina propria.

Zur Veranschaulichung der dabei verwendeten Bezeichnungen bzw. Abstufungen können wir auf eine Reihe von Abbildungen verweisen. Typisches mehrreihiges Zylinderepithel ist auf den Abbildungen 1, 5, 11 und 15 erkennbar. Eine charakteristische Metaplasie des Epithels zu geschichtetem Plattenepithel zeigt die Abbildung 2, zu indifferent kubischem Epithel die Abbildung 7. Becherzellen sind in den mehrreihigen Zylinderepithelien stets erkennbar; als Beispiel für eine mässig starke Becherzellenvermehrung soll Abbildung 11 dienen.

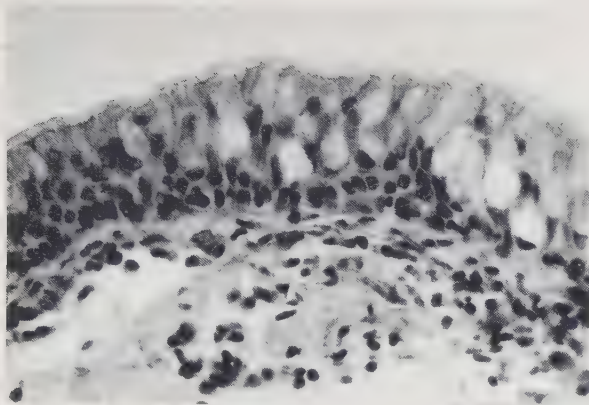


Abb. 11: Ausschnitt aus einer Carinaexcision
eines 52 Jahre alten Mannes
Diagnose: mässig starke Becherzellenvermehrung,
eingestuft mit H.E.-Färbung
Maßstab 160 : 1. Weitere Angaben siehe Abb. 13

Der Drüsenapparat zeigt gegenüber dem Normalbild keine wesentlichen Abweichungen, so dass uns Abbildung 1 als Beispiel für eine Verteilung der serösen und mukösen Drüsen im Verhältnis von 1 : 1 dienen kann.

Die unterschiedlich intensive Infiltration der Lamina propria, der die Abstufung der histologischen Diagnose weitgehend entspricht, geht aus den folgenden Abbildungen 12 bis 15 hervor, deren Erläuterungen wir ausserdem mit kurzen Kasuistiken verbinden.

Die Ergebnisse der vergleichenden histologischen Untersuchungen sind in der sich daran anschliessenden Tabelle 4 zusammengefasst.

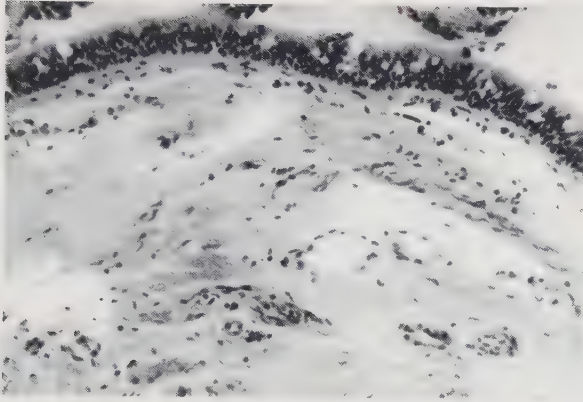


Abb. 12: Bronchusexcision aus dem rechten Unterlappen eines 64 jährigen Mannes. H. E. -Färbung, Maßstab 64 : 1

Grundkrankheit: Tuberkulose der Lingula.

Einstufung der Fremdzelleninfiltrate der Lamina propria mit $\emptyset$ und ((+)).

Weitere klinische Angaben: Stadtbewohner, hat seit 1950 nicht mehr geraucht, fühlte sich seit Wochen nicht mehr wohl, gab Müdigkeit und Kopfschmerzen an; starker Husten, Nachtschweiß, Nachmittags-temperaturen, im Sputum Mykobakterium tuberculosis nachgewiesen.

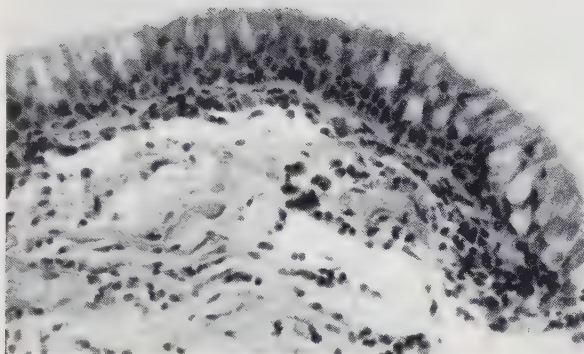


Abb. 13: Bronchusexcision aus der Carina eines 52 Jahre alten Mannes. H. E. -Färbung, Maßstab 102 : 1, Grundkrankheit: metastasierendes Bronchialcarcinom des linken Oberlappens.

Einstufung der Fremdzelleninfiltration der Lamina propria (+); Becherzellenvermehrung mit s. Abb. 11.

Histologische Diagnose: "geringe chronische Bronchitis".

Weitere klinische Angaben: Stadtbewohner, 30 Zigaretten/die. Nach grippalem Infekt keine rechte Erholung, anhaltender Husten, starke Verschleimung, Schmerzen im rechten Oberarm. Endoskopisch war eine hochgradige Stenose des linken Oberlappenbronchus mit Übergreifen auf den Hauptbronchus erkennbar.

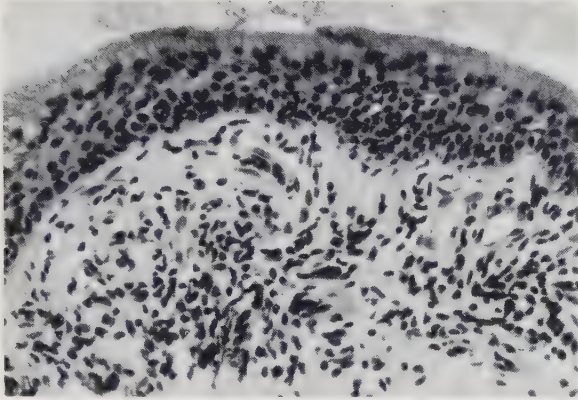


Abb. 14: Bronchusexcision aus der Carina eines 59 Jahre alten Mannes. H.E.-Färbung, Maßstab 102 : 1. Grundkrankheit: Lungencarcinom im linken Oberlappen.

Einstufung der Fremdzelleninfiltration der Lamina propria mit +. Diagnose: "chronische Bronchitis".

Klinische Angaben: zufällige Feststellung eines Rundherdes im linken Oberlappen bei Reihenuntersuchungen. Keine wesentlichen klinischen Symptome. Landbewohner, Raucher.

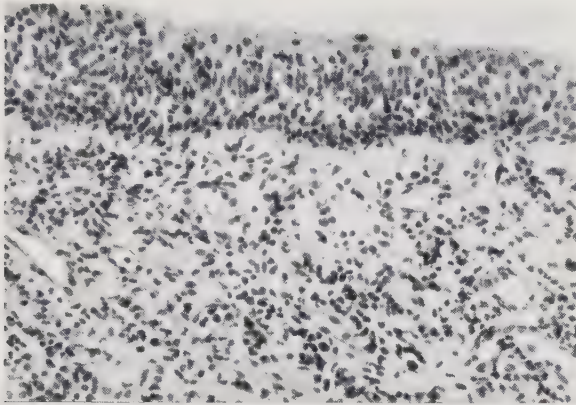


Abb. 15: Bronchusexcision aus der Carina eines 30 Jahre alten Mannes. H. E. -Färbung, Maßstab 102 : 1. Grundkrankheit: rechtsseitige Hilustuberkulose.

Einstufung der Fremdzelleninfiltration der Lamina propria mit ++ . Diagnose: "starke chronische Bronchitis".

Klinische Angaben: Landbewohner, Raucher, trockener Husten ohne Auswurf, kein Nachtschweiß, schlechter Appetit, im Sputum keine Tuberkelbakterien nachweisbar.

Die erste Spalte der Tabelle zeigt die Epithelveränderungen der verschiedenen Gruppen. In über 90 % der Excisionen findet sich mehrreihiges Zylinderepithel. In den Gruppen der Raucher, der männlichen Patienten, der Stadt- und der Landbewohner liegen ausserdem in über 25 % der Fälle Epithelmetaplasien vor, und zwar zumeist in Gestalt von nicht verhornendem Plattenepithel, selten auch von mehrreihig indifferent kubischem Epithel. Selten sind solche Epithelmetaplasien in den Gruppen der weiblichen Patienten und der Nichtraucher. Beim Autopsie-Material ist in mehr als der Hälfte der Fälle das Deckepithel bis auf die Parabasalzellagen desquamiert, so dass ein Vergleich nicht möglich ist. Gleiches gilt für die Beurteilung der Becherzellen im Bronchusepithel. Unter den Excisionen sind andererseits gewisse Häufungen von Becherzellenvermehrungen in den Gruppen der Raucher, der männlichen Patienten und der Landbewohner erkennbar.

Der Drüsenapparat der Bronchialschleimhaut ist bei dem Autopsiematerial fast regelmässig, bei den Biopsien nur in der Hälfte der Fälle erfasst. Abgesehen von den kleinen Gruppen der Nichtraucher und der weiblichen Patienten, bei denen die serösen Anteile geringgradig überwiegen, findet sich in allen anderen Gruppen ein Verhältnis der serösen zu den mukösen Anteilen etwa von 1 : 1.

Bei dem Vergleich des Autopsie-Materials mit den Biopsien unter dem Gesichtspunkt der zelligen Infiltration der Lamina propria ergibt sich bei den Patienten, die unter der Verdachtsdiagnose "Lungentumor" untersucht worden sind, ein wesentlich intensiverer Befall als bei den akut verstorbenen Vergleichspersonen. Unter den Excisionen ist wiederum die durchschnittliche Infiltration bei den Gruppen der Raucher, der männlichen Patienten und der Stadt- und Landbewohner intensiver als bei den weiblichen Patienten und bei den Nichtrauchern. Die zelligen Infiltrate bestehen dabei in erster Linie aus Lymphozyten, Histiozyten und Plasmazellen; gelapptkernige,

davon besonders eosinophil granulierte Leukozyten finden sich nur selten und ohne Bevorzugung irgend welcher Gruppen. Die Häufigkeit der Diagnose "starke chronische Bronchitis" und "chronische Bronchitis" geht naturgemäss parallel der Intensität der zelligen Infiltration der Lamina propria. Bei dem Autopsie-Material, wie schon oben betont, ist in einem Teil der Fälle zu berücksichtigen, dass die zelligen Infiltrate nicht als Ausdruck einer Entzündung, sondern als Leukozyten-Austritt bei venöser Hyperämie (siehe Diagnose "Stauung") zustandegekommen sind (Abb. 10).

Diskussion

Bei den akut verstorbenen Personen finden sich praktisch normale Bronchien, wenn man von der Folge einer terminalen Einflußstauung absieht. Demgegenüber zeigen die Bronchusexcisionen der untersuchten Patienten häufiger unverhältnismäßig dichte Fremdzellinfiltrate und Epithelmetaplasien. Der Unterschied ist so deutlich, daß er trotz der niedrigen Probandenzahl der Vergleichsgruppe einige Folgerungen zuläßt.

So läßt sich in erster Linie hervorheben, daß eine stärkere Fremdzellinfiltration - vom Pathologen zum Ausdruck gebracht durch die Diagnose "chronische resp. starke chronische Bronchitis" - nicht zum Normalzustand des Bronchialsystems gehört.

Wie aus dem Vergleich der Biopsien hervorgeht, ist es ebenfalls nahezu ausgeschlossen, daß etwa mit zunehmendem Alter eine mehr oder weniger intensive chronische Bronchitis noch zum Normalbefund gehören kann.

Wir können also weiter folgern, daß in dem von uns untersuchten Personenkreis eine echte Häufung chronischer Bronchitiden vorliegt.

Definiert man den Typus der von uns vorgefundenen chronischen Bronchitis allein nach histologischen Gesichtspunkten, so kommt man zu der von GIESE verwendeten Bezeichnung "einfacher chronischer Katarrh". Die Berücksichtigung der klinischen Angaben läßt für die 50 % symptomlosen Fälle (Seite 8) die von MONTANINI gebrachte Formulierung "asymptomatische (stille) chronische Bronchitis" angemessen erscheinen. Die zuletzt von FLETCHER einge-

führten und definierten Begriffe der "simple chronic bronchitis" und "chronic infected bronchitis" werden wohl den meisten unserer Fälle gerecht, da es sich einerseits nicht um eine allergische Bronchitis handelt und da andererseits durch Untersuchungen von DROBIK, BARTSCH und BLAHA in einem Teil unseres Materials ein vermehrtes Auftreten pathogener Keime nachgewiesen werden konnte.

Damit wird deutlich, dass sich in unserem Material ein anderer Typ der chronischen Bronchitis abzeichnet als er in verschiedenen Arbeiten jüngerer Datums zu diesem Thema (REID, KOURILSKY, GLYNN, REIMANN) herausgearbeitet worden ist. Beispielsweise konnten wir nicht das Bild einer typischen hypertrophischen chronischen Bronchitis mit der von REID besonders betonten "Hypertrophie und Hyperlapseie schleimsezernierender Strukturen" feststellen. Zwar ist einzuwenden, dass in einem Teil unserer Excisionen gar kein Drüsenapparat erfasst worden und damit eine eindeutige Stellungnahme problematisch ist. Aber einmal sind die vorgefundenen Drüsen keinesfalls hypertrophiert, auch ihre mukösen Anteile nicht vermehrt, und zum anderen spricht gerade die Tatsache, dass so oft bei der Excision der Drüsenapparat verfehlt werden konnte, dagegen, dass dieser hypertrophisch war. Er hätte doch in diesen Fällen größere Anteile der Bronchuswand einnehmen müssen, womit wiederum die Wahrscheinlichkeit, ihn mit einer Excision zu erfassen, grösser geworden wäre. Eine gewisse Becherzell-Vermehrung war zwar in einigen Fällen vorhanden, ging aber der Häufigkeit der stärkeren chronischen Bronchitis keinesfalls parallel. Mit dem Schwerpunkt der Veränderungen in Gestalt von dichten Infiltrationen der Lamina propria scheint das Bild unserer chronischen Bronchitis weit eher den von REID bei Bronchiektasien beschriebenen Veränderungen zu entsprechen. Nur gelegentlich

trifft man aber die von REID wie von HERS als hierfür typisch angesehene Verödung des Drüsenapparates (siehe Abb. 16).

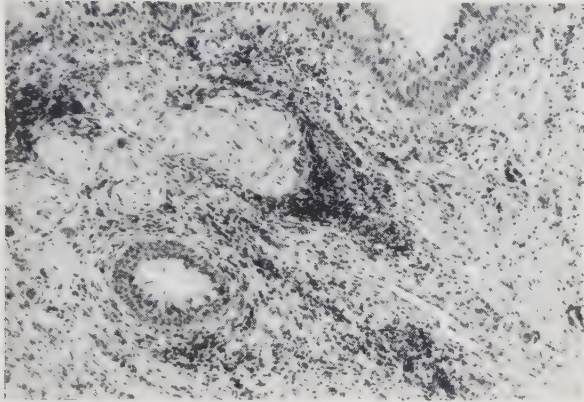


Abb. 16: Bronchusexcision aus dem rechten Oberlappen eines 51 jährigen Mannes
H. E. - Färbung, Maßstab 40 : 1
Grundkrankheit: Bronchitis tuberculosa
Diagnose: chronische Bronchitis mit stellenweiser Verödung des Drüsenapparates

Mit der Ähnlichkeit der Befunde bei Bronchiektasien können sich Beziehungen zu der Mucoviscidosis des Erwachsenen, wie sie von KOCH, BOHN, LAPP und LEHMANN herausgestellt wurde, ergeben, jedoch sind wohl von Bronchusexcisionen allein Stellungnahmen zu diesem Krankheitsbild nur schwer vorstellbar.

Veränderungen der Basalmembran, wie etwa Verdickungen (REID, GLYNN) oder Aufsplitterungen und Verdoppelungen (GLYNN) oder auch Verschmälerungen (GLYNN), konnten wir nicht feststellen, wenn man davon absieht, daß gelegentlich bei schweren Entzündungen die zellige Infiltration der Lamina propria unter Zerstörung der Basalmembran das Deckepithel einbezieht (siehe Abb. 17).

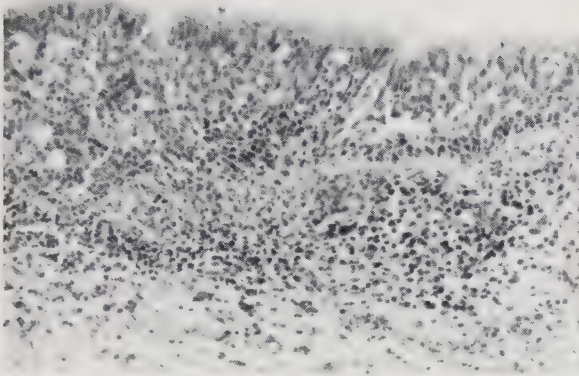


Abb. 17: Carinaexcision eines 81 Jahre alten Mannes
H.E.-Färbung, Maßstab 64 : 1
Grundkrankheit: kleinzelliges Bronchialcarcinom
Diagnose: starke chronische Bronchitis mit umschriebener Zerstörung der Basalmembran

Weiterhin fehlen in unserem Material beispielsweise, verglichen mit dem von KOURILSKY, GLYNN u. a., die immer wieder beschriebenen eosinophilen Infiltrationen. Da unter den Erkrankungen der von uns untersuchten Patienten auch beispielsweise kein typisches Asthma bronchiale vorgelegen hat, ist diese Diskrepanz ohne weiteres durch die besondere Zusammensetzung unseres Materials zu erklären. Das Fehlen eosinophiler Infiltrate bei einem Patientengut, das sich in einem hohen Prozentsatz aus Tumorkranken rekrutiert, ergibt so eine interessante Beziehung zu ähnlichen klinischen Beobachtungen, wie sie erst kürzlich von MLCZOCH mitgeteilt worden sind.

Für die Ätiologie der in unserem Biopsie-Material festgestellten echten Häufung chronischer Bronchitiden ergeben sich folgende Gesichtspunkte: Die Aufschlüsselung der Patienten nach Stadt- und Landbewohnern zeigt keine wesentlichen Unterschiede. Die Frage

des Wohnsitzes spielt also für die Häufigkeit der chronischen Bronchitis keine Rolle, womit wir mit REIMANN übereinstimmen.

Anders verhält es sich bei der Sichtung des Materials nach Rauchern und Nichtrauchern. Bei Berücksichtigung des Anteils an schweren chronischen Bronchitiden allein findet sich zwar lediglich eine angesichts der niedrigen Probandenzahl nicht restlos überzeugende Aussparung der Gruppe der Nichtraucher, zieht man aber die Kriterien der Intensität der rundzelligen und histiozytären Infiltration der Lamina propria, der Häufung von Plattenepithelmetaplasien und Becherzellvermehrungen heran, so finden sich einerseits in der Gruppe der Raucher und andererseits in der zum überwiegenden Teil aus Rauchern bestehenden Gruppe der männlichen Patienten der Land- und der Stadtbewohner erheblich mehr pathologische Befunde als in der Gruppe der Nichtraucher und in der zum überwiegenden Teil aus Nichtrauchern bestehenden Gruppe der weiblichen Patienten. Auch finden wir somit, wie REIMANN, eine gewisse Häufung der chronischen Bronchitis bei Rauchern. Auch der höhere Anteil der chronischen Bronchitiden der männlichen gegenüber den weiblichen Patienten dürfte auf diese Ursache zurückgehen, wenn wir auch nicht so deutliche Unterschiede in dieser Beziehung fanden, wie sie beispielsweise GARSTON feststellen konnte.

Obwohl nun unser Material zu einem sehr hohen Anteil aus Rauchern (82,9 %) besteht, so kann diese Tatsache doch nicht die einzige Erklärung für die beobachtete Häufung von Bronchitiden sein, zumal auch nicht für den noch relativ hohen Befall an chronischer Bronchitis bei den Nichtrauchern. Als zusätzlich notwendiger Gesichtspunkt muss die Tatsache berücksichtigt werden, dass die

meisten unserer Patienten an einer herdförmigen Lungenerkrankung leiden. Entsprechend der zuletzt von KARTAGENER nachdrücklich hervorgehobenen Unterscheidungen der Bronchitis als Erkrankung sui generis von der Bronchitis als Symptom wird es sich bei einem Teil unserer Fälle mit hoher Wahrscheinlichkeit um symptomatische Bronchitiden oder zumindest um solche Bronchitiden gehandelt haben, die durch die Herderkrankung beeinflusst werden. Möglicherweise wird dabei auch das in unserem Material von DROBIK und Mitarbeitern gefundene gehäufte Auftreten pathogener Keime im Bronchialsystem von Bedeutung sein.

Das von uns bei Rauchern beobachtete vermehrte Auftreten von Plattenepithelmetaplasien darf ebenso wie oben die Häufung chronischer Bronchitiden unter dem gleichen Aspekt nur mit Vorbehalt zur Kenntnis genommen werden. Auch exogene Reize, beispielsweise Gase, (HERZOG und PLETSCHER), können ebenso die Ursache ihrer Entstehung sein wie u. a. auch ein Vitamin A-Mangel (HERZOG und PLETSCHER). Es ist eine ganz bekannte Tatsache (KOURILSKY, REIMANN, HERZOG, MULDER, HERS, MONTANINI), dass solche Epithelveränderungen vermehrt bei chronischen Lungenkrankheiten verschiedenster Genese, worunter auch die Hauptbefunde unserer Patienten zu rechnen wären, auftreten können. Die von uns vorgefundenen typischen Bilder der einfachen chronischen Bronchitis entsprechen weitgehend den chronisch-entzündlichen Infiltrationen, wie wir sie auch an anderen Organen, insbesondere an deren Schleimhäuten, antreffen können. Die in unserem Untersuchungsgut ausschlaggebenden besonderen ätiologischen Momente aber wollen wir auf Grund der obigen Erörterungen mit dem Einfluss des Zigarettenrauchens und als Folge herdförmiger Erkrankungen der Lunge und des Bronchialsystems als gegeben annehmen.

Zusammenfassung

- 1.) Bei 153 Patienten, vorwiegend mit herdförmigen Lungenerkrankungen, lässt sich durch herdferne Excisionen eine echte Häufung von chronischen Bronchitiden und von Plattenepithelmetaplasien erkennen.
- 2.) Histologisch lässt sich diese chronische Bronchitis als "einfacher chronischer Katarrh", klinisch als "simple chronic bronchitis" und "chronic infected bronchitis" definieren.
- 3.) Entzündung und Metaplasie finden teilweise ihre Erklärung in dem hohen Prozentsatz (82,9 %) an Rauchern unter den untersuchten Personen.
- 4.) Ein größerer Teil der vorgefundenen Bronchitiden ist andererseits als symptomatisch bedingt aufzufassen, wobei die übergeordnete Ursache, die in über 90 % der Fälle bestehende chronische herdförmige Lungenerkrankung, gleichzeitig ebenfalls die Entstehung wenigstens eines Teiles der Epithelmetaplasien erklären kann.

- BIENAS, GERT, B.: Deskriptive Anatomie des Bronchialbaumes für die Endoskopie. Z. Laryng. Rhinol. 36: 307 (1957).
- BOHN, H., KOCH, E., LAPP, H. und LEHMANN, W.: Die Erwachsenenmucoviscidosis. Dtsch. med. Wschr. 19: 988 - 991 (1962).
- DROBIK, N., BARTSCH, U. und BLAHA, H.: Zur Mikrobiologie des Bronchialbaumes. XIV. Kongress der Internationalen Vereinigung zum Studium der Bronchen, Wien, 1964.
- FERNER, H. und MÜLLER, J.: Mikroskopische Anatomie und Architektur der membranösen Trachealwand des Menschen. Z. mikro.-anat. Forsch. 67: 571 (1961).
- FLETCHER, C. M.: Definition and classification of Bronchitis, Asthma and Emphysema. An International Symposium, Groningen, Royal Vangorcum Assen, The Netherlands (1960).
- GARSTON, B.: The natural history, pathology and treatment of chronic bronchitis, Dis. Chest. 40: 530 (1961).
- GIESE, W.: Die Bronchien; in Kaufmanns Lehrbuch der Speziellen pathologischen Anatomie vol. II, 3 pp. 1490 - 1539 (Walter de Gruyter & Co., Berlin 1960).
- GLYNN, A. A. and MICHAELS, L.: Bronchial Biopsy in chronic Bronchitis and Asthma. Thorax 15: 142 (1960).
- HAMPERL, H.: Die Atmungsorgane: in Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie und Pathologischen Anatomie. 24/25. Auflage pp. 539/547 (Springer, Berlin, Göttingen, Heidelberg 1960).
- HEGGLIN, R.: Bronchitis; in Differentialdiagnose innerer Krankheiten 9. Auflage pp. 201 - 203 (Thieme, Stuttgart 1963).

HERS, J. F. P.: The Pathologie of Chronic Relapsing Mucopurulent Bronchitis with and without Bronchiectasis. An International Symposium, Groningen, Royal Vangorcum, Assen The Netherlands (1960).

HERZOG, H. und PLETCHER, A.: Wirkung der individuellen Reizgase auf die Bronchialschleimhaut. Schweiz. med. Wschr. 85: 477 (1955).

KARTAGENER, M.: Bronchite et bronchiolite. Bronches 10: 59 - 73 (1960).

KOURILSKY, R., DECROIX, G., VERLEY, J. M., MATOSSY, Y., HINGLAIS, J. C., PIERON, R. et BRILLE, D.: Histologie de la muqueuse bronchique au cours des inflammations chroniques non tuberculeuses des bronches. Bronches 10: 76 - 135 (1960).

LOWRY, TH. and SCHUMAN, L.: Silo-filler's disease. J. amer. me Ass. 162: 153 (1956).

MLCZOCH, F.: Die Rolle der allergischen Faktoren bei der chronischen Bronchitis. XIV. Kongress der internationalen Bereinigung zum Studium der Bronchien. Wien (1964).

MONTANINI, N., di GUGLIELMO, L. et CATTANEO, C., PALLOTTA, G. et TIRATERRA, M.: Le cadre anatomique des bronchites chroniques. Bronches 10: 41 - 58 (1960).

MULDER, J. and HERS, J. F. P.: The possible correlation between the appearance of fetid bronchitis and co-existent "metaplastic" epithelium in bronchiectasis. Acta med. scand. 150: 427 (1955).

MULDER, J.: Bacteriology of bronchitis. Proc. roy. Coc. med. 49: 773 (1956).

OSWALD, N. C. and MEDVEI, V. C.: Chronic bronchitis; the effect of cigarette smoking. Lancet 2: 843 (1955).

- PALMER, K. N. N.: The role of smoking in bronchitis. Brit. med. J. 1: 1473 (1954).
- QUINLAN, J. J. and HILTZ, J. E.: Farmer's lung or bronchomucosis femiscerarum. Canad. med. Ass. J. 80: 261 - 263 (1959).
- REID, L.: Pathology of chronic bronchitis. Lancet 1: 275 (1954).
- REID, L.: Measurement of bronchial mucous gland layer: a diagnostic yardstick in chronic bronchitis. Thorax, vol. 15 No. 2: 132 (1960).
- REIMANN, St. P.: The pathologic anatomy of the bronchial tree and lungs. Methods used for a cooperative study. Arch. Path. 70: 757 - 762 (1960).
- VOSS, H.: Die Atmungsorgane; in Grundriß der normalen Histologie und mikroskopischen Anatomie. 2. Auflage, pp. 120 - 128 (Thieme, Leipzig 1959).
- ZUIDEMA, P.: Diagnostische Probleme bei der chronischen Bronchitis. Acta davos. 17: 39 (1958).

Verzeichnis meiner akademischen Lehrer

- Prof. Dr. W. Amelung, Innere Medizin
Prof. Dr. Dr. Dr. W. Artelt, Geschichte der Medizin
Prof. Dr. H. Betke, Hygiene und Arbeitsmedizin
Priv.-Doz. Dr. H. Brehm, Geburtshilfe und Frauenheilkunde
Prof. Dr. M. Czerny, Experimentalphysik
Priv.-Doz. Dr. R. Deckwitz, Neurologie und Psychiatrie
Prof. Dr. K. Egle, Botanik
Prof. Dr. J. Frey, Innere Medizin
Prof. Dr. H. Frick, Anatomie
Prof. Dr. R. Geißendörfer, Chirurgie
Prof. Dr. J. Gerchow, Gerichtliche und Soziale Medizin
Prof. Dr. H. Giersberg, Zoologie
Prof. Dr. H. Gögl, Pathologische Anatomie
Prof. Dr. O. Grüner, Gerichtliche und Soziale Medizin
Prof. Dr. O. Güntz, Orthopädie
Prof. Dr. M. Halhuber, Interne Medizin
Prof. Dr. E. Heinz, Physiologische Chemie
Prof. Dr. K. Heinz, Augenheilkunde
Prof. Dr. L. Heller, Geburtshilfe und Frauenheilkunde
Prof. Dr. F. Herrmann, Dermatologie
Prof. Dr. K. Herzberg, Hygiene und Bakteriologie
Prof. Dr. A. Hittmair, Interne Medizin
Prof. Dr. F. Hoff, Innere Medizin
Prof. Dr. P. Holtz, Pharmakologie und Toxikologie
Prof. Dr. P. Huber, Chirurgie
Prof. Dr. J. Jürgens, Innere Medizin
Prof. Dr. G. Kahlau, Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie
Prof. Dr. F. J. Lang, Allgemeine und spezielle pathologische Anatomie

Prof. Dr. G. Leonhardi, Dermatologie
Prof. Dr. H. Martin, Innere Medizin
Prof. Dr. R. Mittermaier, Hals-Nasen-Ohrenheilkunde
Prof. Dr. H. Müser, Physik
Prof. Dr. R. Ortmann, Anatomie
Prof. Dr. J. E. Otto, Augenheilkunde
Prof. Dr. O. Preißecker, Zahnheilkunde
Prof. Dr. Radenbach, Innere Medizin
Prof. Dr. Dr. Dr. Dr. Rajewski, Biophysik
Prof. Dr. Ried, Organische Chemie
Priv.-Doz. Dr. H. Rößler, Kinderheilkunde
Prof. Dr. G. Rossberg, Hals-Nasen-Ohrenheilkunde
Prof. Dr. W. Rotter, Pathologie
Prof. Dr. P. Royen, Anorganische Chemie
Obermed.-Direktor Priv.-Doz. Dr. O. Schmith, Sozialhygiene
Prof. Dr. R. Schneider, Anatomie
Prof. Dr. W. Schroeder, Physiologie
Prof. Dr. H.-J. Schümann, Pharmakologie und Toxikologie
Prof. Dr. A. Schwenzer, Geburtshilfe und Frauenheilkunde
Prof. Dr. D. Starck, Anatomie
Priv.-Doz. Dr. H. Steiner, Chirurgie
Prof. Dr. S. Tapfer, Frauenheilkunde und Geburtshilfe
Prof. Dr. R. Thiel, Augenheilkunde
Prof. Dr. Karla Weiße, Kinderheilkunde
Prof. Dr. E. Wezler, Physiologie
Prof. Dr. Th. Wieland, Organische Chemie
Prof. Dr. J. Zutt, Psychiatrie und Neurologie

Lebenslauf

Jochen Schreiber

geb. 25. 1. 1937 in Berlin

Vater Fritz Schreiber

Mutter Elli Schreiber geb. Zepp

- August 1943 Schulbesuch während der Evakuierung vorerst in
Landsberg / Warthe, dann in Eisleben Sachsen Anhalt
- Herbst 1945 Rückkehr nach Berlin, Besuch der Volksschule
in Berlin - Britz
- 1947 Aufnahmeprüfung und Besuch der Oberschule
Berlin - Britz
- Ostern 1950 Übersiedlung nach Frankfurt / Main, Besuch des
Goethe - Gymnasiums
- Ostern 1958 Reife-Prüfung am Goethe - Gymnasium
- Herbst 1958 Beginn des Medizin-Studiums an der
Johann-Wolfgang-Goethe-Universität, Frankfurt / Main
- 1962/1963 2 Semester Studium an der Universität Innsbruck
- Herbst 1963 Fortsetzung des Medizin-Studiums an der
Johann-Wolfgang-Goethe-Universität, Frankfurt / Main
- 1965 Staatsexamen

Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die der Medizinischen Fakultät Frankfurt / Main zur Promotionsprüfung eingereichte Arbeit mit dem Titel "Die sogenannten negativen Befunde bei Probeexcisionen" in der Chirurgischen Universitätsklinik Frankfurt / Main unter Leitung von Herrn Privat-Dozent Dr. med. H. Blaha ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen als die in der Dissertation angeführten Hilfsmittel benutzt habe.

Ich habe bisher an keiner in- und ausländischen Medizinischen Fakultät ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht, noch die vorliegende Arbeit als Dissertation vorgelegt.

Frankfurt / Main, den 1. Mai 1965

Jochen Schreiber

